

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ БАЗИС РАЗВИТИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Гутикова Л.В., Егорова Т.Ю., Зверко В.Л.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

К одним из наиболее опасных осложнений беременности относится гестоз, который определяет показатели материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [1-3]. Ведущими звеньями патогенеза этого осложнения беременности являются генерализованная вазоконстрикция, гиповолемия, нарушение реологических свойств крови, повреждение эндотелия сосудов, гиперкоагуляция с развитием хронического ДВС-синдрома [1,5]. У женщин, предрасположенных к развитию гестоза, отмечается отсутствие трансформации спиральных артерий, не происходит достаточной вазодилатации и сохраняется высокая чувствительность к вазоконстрикторным воздействиям [2,4,5]. Наиболее постоянным нарушением у женщин с гестозами является терминальный гломерулярный эндотелиоз, который не свойственен никакой другой форме гипертензии [4]. Выявление набухшего гломерулярного эндотелия свидетельствует, что эндотелиальные клетки служат мишенью для повреждения. В стенках артериол происходит фибриноидная дегенерация, интима сосудов расширяется и облитерирует просвет сосуда с привлечением жиросодержащих макрофагов его стенки, что может заканчиваться острым атерозом [4].

По данным литературы, диффузионно-перфузионная недостаточность маточно-плацентарного кровообращения и экстрагенитальная патология — обе причины, в конечном итоге, выявляются в синдром полиорганной недостаточности, но с различным клиническим течением и последствиями [1-5].

Целью нашей работы явилось сопоставление клинического течения позднего гестоза с патологическими изменениями плаценты на основании морфометрических и патоморфологических данных.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены отобранные результаты обследования 131 беременной. Контрольную группу составили женщины с физиологически протекающей беременностью (48). Беременные с поздним гестозом были разделены на 3 основные группы (по шкале Виттлингера): I группа — поздний гестоз легкой степени (34), II группа — средней (28), III группа — тяжелой (21). Микроскопическое исследование плацент выполняли по методу А.П. Милованова.

Результаты и обсуждение. Возраст беременных контрольной группы составил в среднем $25 \pm 0,06$ лет, основных - $24 \pm 0,03$ лет. Классическая триада симптомов имела у 30,12%, моносимптомный гестоз - у 25,3% (отеочный синдром - у 18,2%, гипертензии - 7,1%). Сочетание гипертензии и отеков выявлено у 21,24%; гипертензии и протеинурии - у 23,34% беременных с гестозами. Наиболее частые жалобы: ухудшение общего состояния, головная боль, слабость, плохой сон. Чистая форма гестоза отмечена у 18 женщин (21,69%). Гестоз был сочетанным у 61,76% женщин первой, у 78,57% второй и у 85,71% женщин третьей группы. Наиболее часто диагностировалась сердечно-сосудистая патология, заболевания почек; печени и желчевыводящих путей; эндокринопатии. Два и более заболеваний имелось у 67,47% женщин.

При изучении влияния паритета на частоту гестозов мы отметили достоверное превалирование первородящих (в контрольной группе - 53,68%, а при поздних гестозах отмечено увеличение их количества, причем большинство было в третьей группе (90,48%)). Оценка состояния фетоплацентарной системы пациенток сравниваемых групп выявило хроническую внутриутробную гипоксию плода у каждой второй беременной с гестозом. Критическое состояние маточно-плацентарного кровотока диагностировано у 6,5%, а синдром задержки развития плода - у 17,2% женщин с поздними гестозами. У женщин с гестозами доношенной беременности была в 81,9% случаев, недоношенной в 18,1%. Среди особенностей родового акта можно отметить несвоевременное излитие околоплодных вод, присоединение внутриутробной гипоксии плода в результате развития родовой деятельности, а также аномалии родовой сил. Дети основных групп достоверно чаще рождались с низкими показателями физического развития. У пятерых детей, рожденных от матерей с тяжелыми гестозами, отмечалась патологическая убыль веса (более 10%) по сравнению с новорожденными контрольной группы.

При исследовании ткани плаценты на разрезе в контрольной группе макроскопических изменений не выявлено. В некоторых плацентах отмечались участки пролиферации синцитиотрофобласта, полнокровие ворсин, незначительный отек стромы ворсин. Стенки сосудов не изменены, васкуляризация не нарушена.

Большие размеры плаценты, по нашим данным, явились наиболее характерным признаком для поздних гестозов (интевиллезное пространство составило 11-15 м²). В первой группе при гестозе легкой степени с преобладанием отеочного синдрома у беременных ткань плаценты на разрезе была отеочной, полнокровной. При гистологическом исследовании выявлено снижение васкуляризации с одновременным увеличением по сравнению с контрольными плацентами количества участков с пролиферацией синцитиотрофобласта. Строма большинства

ворсин была отечной, разрыхленной, с фибриноидными изменениями стенок сосудов.

При легкой степени гестоза, развивающейся за 10—12 дней до родов, с преобладанием у беременных протеинурии, макроскопических отличий от плацент контрольных групп не выявлено. При гистологическом исследовании обнаруживали обширные участки гиперваскуляризации стромы ворсин вплоть до ангиоматоза отдельных ворсин, участков с повышенной пролиферацией синцитиотрофобласта и образованием "узлов". В большинстве ворсин капилляры располагались субэпителиально, чередуясь с участками сниженной васкуляризации, дистрофическими изменениями стромы. В 2 случаях выявлены инфаркты в центральных и периферических отделах.

Во второй группе при гестозе средней степени тяжести отмечено появление множественных очагов обызвествления в центральных и периферических отделах, уменьшение губчатости ткани плаценты, сухость оболочек, неравномерная окраска. Мелкие группы тесно расположенных ворсин, лишенных синцитиального покрова, сочетались с очагами некробиоза и некроза ворсин без сохранения их структуры с отложениями солей кальция различных размеров. Визуализировались запустевшие капилляры, склеенные фибриноидными массами.

В третьей группе при тяжелом гестозе морфологические изменения были более выраженными. В центре и на периферии органа визуально определялись инфаркты и очаги обызвествления, расположенные в периферических отделах. При гистологическом исследовании обнаружены множественные инфаркты, массивные отложения фибриноида в области базальной пластинки и плодовой части. В 6 случаях отмечена задержка созревания ворсин, в 4 установлено увеличение количества синцитиальных "узлов" с признаками дистрофии. Обнаружены резкое снижение васкуляризации стволовых и концевых ворсин, значительное уменьшение межворсинчатого пространства.

Таким образом, при гестозе имеется морфологический базис, способствующий развитию эндотелиальной дисфункции сосудов, обуславливающей нарушение фетоплацентарного гомеостаза, следствием чего является увеличение частоты осложненного течения родов, послеродового и раннего неонатального периодов.

Литература:

1. Герасимович, Г.И. Поздний гестоз беременных / Г.И. Герасимович // Мед. новости. — 2000. — № 4. — С. 3-16.
2. Киселева, Н.И. Современные представления о патогенезе гестоза / Н.И. Киселева // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. — 2004. — Т.3, № 3. — С. 5-13.
3. Киселева, Н.И. Гестоз как причина материнской смертности / Н.И. Киселева // Неотложная медицина : материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию Гом. гор. больницы скорой мед. помощи / под ред. А.Н. Лызикова. — Гомель, 2003. — С. 76-77.

4. Кулаков, В.И. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза / В.И. Кулаков, Л.Е. Мурашко // Акушерство и гинекология. – 1998. – № 5. – С. 3-6.

5. Сидоренко, В.Н. Поздний сочетанный гестоз: этиопатогенез, профилактика, ранняя диагностика и лечение / В.Н. Сидоренко. - Минск: БГМУ, 2007. – 199с.

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ГЕСТОЗОВ

Занько С.Н., Киселева Н.И., Надирашвили Т.Д.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет», Беларусь*

Мы сегодня живем с пониманием того, что гестоз – это не самостоятельное заболевание, а сложный синдром многокомпонентный, который определяют как нарушение адаптации женщины к беременности.

Причины, которые предопределяют нарушение адаптации, условно разделяют на несколько групп, а именно:

1. Врожденная, генетически обусловленная слабость тех или других систем организма, которые служат причиной наследственной склонностью к гестозу.

2. Психологическая и социальная дезадаптация женщины.

3. Хронические экстрагенитальные и генитальные патологические состояния.

4. Осложнения течения нынешней беременности

И хотя мы сегодня различаем по срокам возникновения и клиническим проявлениям ранние гестозы, редкие формы и поздние гестозы, по сути это одно и то же перманентное состояние.

Для всех форм гестозов существуют общие признаки, а именно:

- Гестоз наблюдается лишь во время беременности.
- При всех формах гестозов присутствуют функциональные изменения в ЦНС, начиная с ее лабильности и заканчивая судорогами.
- Присутствуют вазомоторные нарушения в виде гипертензии (поздний гестоз) или гипотензии (ранний гестоз), тахикардии.
- Снижение выделительной функции почек (снижение диуреза).
- Метаболические нарушения.
- Нарушение процессов терморегуляции (повышение или снижение температуры тела).
- Гестоз чаще встречается во время первой беременности.